Ueber die Theorien der Entstehung des Magenulcus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Hans-Günther Kauffmann
Assistenzarzt am Krankenhaus Charlottenburg-Westend.

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1929

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg

am 28. Februar 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0006

Es gibt wohl kein Gebiet in der medizinischen Literatur, über das soviel gearbeitet worden ist, wie das Gebiet der Pathognese des Magenulcus. Seit dem Erscheinen der klassisch gewordenen Veröffentlichungen *Cruveilhier,* im Jahre 1856, in der zum ersten Male eine ausführliche Beschreibung des Magengeschwürs gegeben wurde, wogt der Kampf der Meinungen hin und her, bald dieser Theorie, bald jener den Vorzug gebend. Bis sich in den letzten Jahren mehr und mehr die Meinung durchgesetzt hat, daß es nicht eine einzelne Ursache geben kann, die der Entstehung eines Magengeschwürs zugrunde liegt, und daß man einen Ausgleich schaffen und versuchen muß, die sich feindlich gegenüberstehenden Meinungen einander zu nähern und die verschiedensten Bedingungen, unter denen sich ein pathologisch so eindeutiges Krankheitsbild entwickeln kann, eingehend zu würdigen. Es wäre zu viel, wollte man bei einer heutigen Uebersicht über die Entwicklung der gestellten Frage die Literatur eines ganzen Jahrhunderts zur Hand nehmen, die außer den klassischen Arbeiten von *Cruveilhier, Rokitanski, Virchow* und *Pavy* doch von sehr vergänglichem Werte ist. Uns interessiert in der Hauptsache der heutige Stand der Frage von der Genese des Ulcus und diejenigen Arbeiten, die in den letzten Jahren neue Wege gewiesen haben und zu neuen Ergebnissen gekommen sind.

Drei Hauptpunkte sind es, die vorwiegend Gegenstand der Betrachtung sind:

1. der Sitz des Geschwürs, der vorwiegend an der kleinen Kurvatur und am Pylorus lokalisiert ist,

2. die Chronizität des Prozesses im Gegensatz zu anderen vorübergehenden geschwürigen Veränderungen der Magenschleimhaut,

3. die Form, die rundlich oval erscheint, mit gut ausgeprägtem, wie ausgestanztem Rand und das trichterförmige Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe.

Schon *Rokitanski* und *Cruveilhier* ist es aufgefallen, daß die Geschwüre vorwiegend an bestimmten Stellen des Magens lokalisiert waren und zwar an der kleinen Kurvatur und zunehmend zum Pylorus hin und am Pylorus. Nach *Brinton* u. *Rokitanski* ergibt sich das Resultat, daß in vier Fünfteln aller Fälle ein von der Hinterfläche der Wandung der kleinen Kurvatur und dem Pylorusteil gebildeter Magenabschnitt vom Ulcus befallen wird. Neuere Arbeiten geben eine viel höhere Ziffer der Ulcera im oben angegebenen Bezirk an, so *Kratzeisen* etwa 90 Prozent, andere ebensoviel, ja *Bauer* stellt sogar ein „Lokalisationsgesetz" auf: „Alle typischen Ulcera rotunda haben ihren Sitz im Bereich der Magenstraße". Unter Magenstraße versteht er dabei — nach *Waldeyer* — „einen Faltenweg längs der kleinen Kurvatur, der durch eine besondere Längsanordnung der großen Schleimhautfalten des Magens (meist vier) gekennzeichnet ist." Aus der Eiselsbergschen Klinik wird an Hand eines reichlichen Materials bestätigt, daß sich das „Lokalisationsgesetz" mit den eigenen Erfahrungen vollkommen deckt. Ebenso bestätigen *v. Bergmann* und seine Schüler *Katsch* und *Friedrich* die Gesetzmäßigkeit der Lokalisation des Ulcus in der Magenstraße. Da also das Gebiet der Magenstraße Prädilektionsstelle, wenn nicht gar Vorbedingung für die Entstehung eines Ulcus ist, verdient sie jedenfalls eine nähere Betrachtung auf ihren Bau und ihre Funktionen hin. *Bauer* hat sich nun in einer sehr ausführlichen Arbeit mit dem Wesen der Magenstraße beschäftigt und gleichzeitig Zusammenhänge zwischen ihr und der Ulcusgenese aufgedeckt. *Bauer* teilt den Magen in drei Abschnitte:

1. in den oberen Abschnitt des kardialen Teils, das ist der Teil, in dem man röntgenologisch die Magenblase lokalisiert. Dieser Abschnitt ist im Bereich des Kuppelteils der Fibrae obliquae gelegen,

2) in den mittleren Abschnitt, der so weit reicht, als sich die Hufeisenschlinge der Fibrae obliquae erstreckt,

3) in den Pylorusabschnitt, der dem Längsmukelcylinder des Magens und der Verstärkung der Ringmuskulatur entspricht und der äußerlich schon durch die Incisura angularis (His) wenigstens an der kleinen Kurvatur abgegrenzt erscheint. Analog diesen drei, anatomisch verschiedenen Abschnitten des Magens teilt *Bauer* den Magen auch in drei funktionell verschiedene Abschnitte und zwar bewertet er die Funktion nach dem Röntgenbild: im ersten Abschnitt überhaupt keine Bewegung, im zweiten wenig peristaltische Bewegung, aber immer gute Füllung, im dritten röntgenologisch gute peristaltische Bewegung. Außerdem stellt *Bauer* noch eine ontogenetische und phylogenetische Dreiteilung des Magens auf und er zitiert *Schwalbe,* der an embryonalen Mägen immer eine Dreiteilung fand, wie sich beim Schwein und bei bestimmten Affenarten auch eine Dreiteilung des Magens findet. *Bauer* benennt die drei Abschnitte: Fornix, Corpus und Pars pylorica und faßt die beiden ersten als Pars digestoria, den letzteren als Pars egestoria auf. Die oben erwähnte Magenstraße geht nun in zwei bis vier Längsfalten, die im Idealfalle der Fixierung des Präparates keine Querverbindungen zeigen, ganz glatt und parallel von der Kardia zum Pylorus. *Aschoff* und *Bauer* haben nun an einer großen Zahl von Präparaten gezeigt, daß die Magenstraße ihr Lumen völlig gegen den übrigen Magen abschließen kann und bei starker Kontraktion des Magens dessen einziges Passagebett bildet. Von vielen Röntgenologen, *Fossel, Schwarz, Aßmann, Grödel* u. s. w. wird bestätigt, daß die von *Bauer* skizzierte Magenstraße die Gleitbahn der Ingesta, oder zumindest das Ausgangslumen des Magens sei, von dem das kontrahierte Organ hier erst die Speisen empfängt und von dem die Erweiterung des Magens ausgeht. Gegen die Ansicht *Bauers* und der oben angeführten Röntgenologen stehen die Ansichten von *Schlesinger,*

Katsch und *v. Friedrich*, die nur den Kardiaanteil der Magenstraße als Transportweg für die Speisen gelten lassen wollen.

Bauer führt nun weiter aus, daß der Magen zum Unterschied von den übrigen Verdauungsorganen des Menschen eine dritte Muskelschicht enthält, eben die schon oben erwähnten Fibrae obliquae. Beim Wiederkäuer, dessen Drüsenmagen auch nur zwei Muskelschichten besitzt, findet sich eine außerordentlich ähnliche, nur höher differenzierte Schicht als innerste Muskelauskleidung der Schlundrinne, deren Funktion es ist, die Ingesta nach zwei verschiedenen Richtungen entweder in die Vormägen oder in die Hauptmägen zu transportieren. Nach *Schwalbe* findet sich beim Menschen eine derartige Zweiwegeeinrichtung embryonal am Mageneingang, wo ein Faltenweg in das Homologon der Wiederkäuervormägen in das Divertikulum ventrikuli der zweite über die Magenstraßenanlage direkt in den eigentlichen Magen führt. *Bauer* schließt nun vergleichend die embryonale menschliche Schlundrinne mit der oben erläuterten Funktion der Magenstraße: „So ergibt sich daraus eine Konvergenz der Tatsachen, die uns wohl berechtigt, das Wesen der Magenstraße in dem phylogenetischen Rudiment der Schlundrinne der Wiederkäuer zu sehen". Er führt noch einige Beispiele von Zwischenstufen bei Primaten an, bei denen eine Dreiteilung des Magens noch deutlich besteht und gleichzeitig noch eine Zwischenstufe zwischen Schlundrinne und Magenstraße. Beweisend bleibt ihm aber für eine Erklärung der Magenstraße als Schlundrinnenrudiment die Dreischichtung der Muskulatur des Magens, während sich sonst einheitlich im ganzen Verdauungstrakt eine Zweischichtung befindet. Zur Stützung seiner These zieht er weiterhin die Gefäßverteilung des Magens heran, auf die später noch zurückzukommen sein wird. *Bauer* unterscheidet zwei Verzweigungssysteme der Magenarterien, von denen die einen als Endarterien aufzufassen sind, die nur ganz geringe Anastomosen besitzen

und die in der Hauptsache im Gebiet der Magenstraße liegen, eben in dem Gebiet der Fibren obliquae.

Die Auswertung der Theorie für die Genese des Ulcus, besonders für die Lokalisation der chronischen Geschwüre ist einleuchtend. *Bauer* bedeutet mit seiner Arbeit einen großen Fortschritt zur Klärung der Ulcusgenese und man kann ihm an Hand seiner Forschungsergebnisse nur zustimmen, daß das Gesetz der „Lokalisation" zu recht besteht: „Die Lokalisation der Magengeschwüre wird uns nun erheblich klarer. Schon daß die phylogenetische Vorstufe der Magenstraße gar nicht für die Berührung mit den Sekreten des Verdauungsmagens gebaut ist, spricht dafür, daß auch das phylogenetische Ueberbleibsel, wenn man so will, noch nicht genug funktionell an die peptische Sphäre adaptiert ist".

Die Magenstraße bedeutet also, wenn wir uns *Bauers* Theorie, die aus sehr eingehenden Studien hervorgegangen ist, anschließen, als rudimentäres Organ einen locus minoris resistentiae, der Schädigungen, welcher Art sie auch sein mögen, stärker ausgesetzt ist, als „vollwertiges Gewebe". Und zwar ist sie als rudimentäres Organ nicht nur diesen Schädigungen in erhöhtem Maße ausgesetzt, sondern ihr fehlen außerdem infolge ihres Baues auch mehr als dem vollwertigen Gewebe die Kräfte zur Abwehr und zu restitutio ad integrum.

Ich habe bei der Betrachtung des Gegenstandes bei der Arbeit *Bauers* über das Wesen der Magenstraße länger und ausführlicher verweilt, weil sie geeignet ist, — zum ersten Mal in der Literatur — eine einleuchtende und begründete Erklärung zu geben für eine der wichtigsten Eigenschaften des Magenulcus, für ihre Lokalisation auf einem ziemlich genau begrenzten Areal der Magenschleimhaut, eine Begrenzung, über die sich alle Forscher, die sich eingehender mit der Frage beschäftigt haben, völlig einig sind.

Unter dem Gesichtspunkt der eben erwähnten Arbeit

Bauers, die der Magenstraße und somit dem Hauptansiedlungsgebiet des Magenulkus „die herabgesetzte Organdisposition jeden rudimentären Organs“ zuweist, wird auch die Theorie *Aschoffs* verständlicher und gewinnt an Wahrscheinlichkeit, eine Theorie, die aus leicht verständlichen Gründen immer große Beachtung gefunden hat. *Aschoff* und seine Schüler, vor allem *Strohmeyer,* stellten die Lehre von den mechanisch-funktionellen Momenten der Ulcusgenese in den Vordergrund. *Aschoff* stellt sich weniger die Frage nach der Ulcusgenese überhaupt, sondern seine Fragestellung lautet etwa: Warum kommt es an bestimmten Stellen des Magens, die bei einem großen Untersuchungsmaterial immer die gleichen zu sein pflegen, zu einem Chronischwerden von Ulcera? An einem großen Material von Leichenmägen konnte *Aschoff* mehrere „Engen des Magens“ feststellen, die nach seinen Erfahrungen die Lieblingslokalisation der typischen Ulcera zu sein pflegen. Er unterscheidet an „physiologischen Engen“ eine Milz-Leber-Enge, eine Pankreas-Leber-Enge, eine Pylorus-Enge, eine Wirbelsäulen-Pankreas-Leber-Enge und zuletzt bei in den Oesophagus regurgitiertem Mageninhalt eine Zwerchfellenenge.

Auf Grund seiner Forschungen kommt *Aschoff* zu dem Ergebnis: „Als einziges G e s e t z, das sich aufstellen läßt, wäre zu nennen, daß zum Chronischwerden des akuten Geschwürs ein länger dauernder Kontakt der verwundeten Stelle mit Magensaft gehört unter gleichzeitig wiederholter mechanischer Reizung des frischen Geschwürgrundes.“ Es kommt also nach *Aschoffs* Ansicht nach einer Defektsetzung der Magenschleimhaut, gleich durch welche Ursache, zu einer proliferativen Entzündung in der Umgebung der Verletzung und dadurch zu einer Motilitätsstörung der Magenmuskulatur. Folge dieser Motilitätsstörung ist ein längeres Verweilen des Speisebreis im Magen, welchem Insult vor allem die Magenengen ausgesetzt sind, an denen schon unter normalen Motilitätsverhältnissen eine gewisse Stauung auftritt. „Nur solche akuten

Geschwüre, welche durch ihre Lokalisation an der kleinen Kurvatur, der Reibungs- und Gleitkurvatur, besonderen mechanischen Reizungen und andrerseits durch ihre Lokalisation vor den physiologischen oder pathologischen Engpässen der längeren Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt sind, werden sich zu chronischen Geschwüren umwandeln können.

Zur Stützung seiner These zieht *Aschoff* noch die Form des typischen Ulcus heran. Er glaubt, daß die Trichterform, die kardiawärts steil, pyloruswärts terrassenförmig abgeflacht zu sein pflegt, durch die mechanischen Momente der schiebenden Kräfte des Mageninhalts ohne weiteres zu erklären seien und lehnt die These vieler anderer Forscher, daß die Geschwürsform durch Störungen in einem bestimmten Gefäßbezirk bedingt sei, als unhaltbar ab. Wir werden darauf später noch zurückzukommen haben. Zusammenfassend ist *Aschoff* der Ansicht, daß wohl für die Entstehung des akuten Geschwürs Zirkulationsstörungen aller Art verantwortlich zu machen seien, daß aber für das Chronischwerden wesentlich mechanisch-funktionelle Momente heranzuziehen seien, keineswegs aber primäre Gefäßerkrankungen.

Gegen die Lehre *Aschoffs* von den Magenengen, oder wie er in späteren Arbeiten sich mehr beschränkt, von der Magenenge am Isthmus zu sprechen, sind viele Einwände, vor allem von Röntgenologen gemacht worden, die beim Lebenden die von *Aschoff* angegebenen anatomischen Verhältnisse im Röntgenbild nicht bestätigen konnten. Es wurde auch der Einwurf erhoben, so von *Simmonds*, daß der Bauchsitus des Toten nicht zu vergleichen wäre mit dem des Lebenden, daß die Verhältnisse, die *Aschoff* gefunden habe, Produkte der Totenstarre seien, und daß somit aus *Aschoffs* Ergebnissen keine sicheren Schlüsse zu ziehen seien. *Aschoff*, dem wir als dem größten Kenner dieser Materie glauben müssen, erwidert selbst: „Die Totenstarre schafft keine

Kontraktionszustände am Magen, sie erhält sie nur. Man kann auch sagen, nur die im Augenblick des Todes kontrahiert gewesenen Teile des Magens gehen in Totenstarre über, die erschlafften nicht.“ Das große Material, an dem *Aschoff* seine Studien gemacht hat, ist vorwiegend unmittelbar post mortem gewonnen worden, so daß man den Einwurf postmortaler Veränderungen kaum aufrecht erhalten kann. Wir sehen aber, daß die *Aschoff'sche* These gut zu vereinen ist mit dem Gedanken *Bauers* vom Wesen der Magenstraße. Ein Gewebe von herabgesetzter Organdisposition wird weniger widerstandsfähig gegenüber mechanisch-funktionellen Dauerreizen sein als Gewebe, das für solche Reize prädisponiert ist wie das übrige Magengewebe, das schon rein entwicklungsgeschichtlich verständlich mit einer größeren Widerstandsfähigkeit ausgerüstet sein muß.

Wie steht es nun mit der anderen Stütze für *Aschoffs* These, daß nämlich die Form des Geschwürs ebenfalls durch mechanisch-funktionelle Momente bedingt ist? Nach *Aschoff* soll sich die Achse des Geschwürs in schräger Richtung so stellen, „daß sie ebenfalls durch die mechanische Reizung des Mageninhalts ihre Richtung erhält, daß also die Achse in einer Linie verläuft, die der Längsrichtung der kleinen Kurvatur entspricht.“ Dieser Ansicht widerspricht aufs schärfste *Hauser,* der nur in rund einem Drittel der untersuchten Fälle den Ulcustrichter in der von *Aschoff* angegebenen Richtung verlaufen sah. Ein anderes Drittel weicht mit seiner Achsenstellung erheblich ab, ja, mitunter findet man eine ganz entgegengesetzte Achsenstellung, so daß der Ulcustrichter mit seiner Mündung kardiawärts sieht; in einem Drittel der Fälle fand *Hauser* überhaupt keine Schrägstellung der Trichterachse, die ja von *Aschoff* gefordert wurde. Die Ablehnung der einseitig schrägen Trichterachse des Magenulcus erfährt eine Bestätigung aus allerletzter Zeit in der Arbeit von *Honda,* der fußend auf einem reichlichen experimentellen

Material feststellen konnte, daß die Achse in demselben Geschwür mitunter verschiedenen Verlauf nimmt. „Auch im selben Geschwür liegt die Achse, je nach seiner Lokalisation — teils senkrecht, teils schräg". Wie *Hauser*, kommt auch *Honda* zu dem Schluß, daß die charakteristische Form des Geschwürs an und für sich kein Ausdruck der Verzögerung oder Behinderung der Heilung durch mechanische Reize ist, sondern sich lediglich aus dem Verlauf der Gefäße in der Magengegend erklären läßt. Dieser Ansicht, daß der Gefäßverlauf bestimmend für die Gestalt und die weitere Ausbreitung und Ausdehnung des Ulkus sind, sind heute die meisten Forscher, nachdem die Arbeiten von *Disse, Hofmann, Nather, Yatrou* u. a. uns ein Bild von der Blutversorgung des Magens gegeben und gezeigt haben, daß die Blutversorgung des Magens durchaus keine einheitliche ist, sondern daß wir in verschiedenen Bezirken des Magens besondere Typen von Magenarterien zu unterscheiden haben.

Und zwar unterscheiden *Hofmann* und *Nather* zwei verschiedene Haupttypen von Gefäßen. Der erste Typ wird dargestellt durch mächtige Arterien, die sich nach längerem Verlauf in mehrere Endäste aufspalten mit senkrecht abgehenden gut kalibrierten Kollateralen, die gute ausreichende Anastomosen miteinander eingehen. Der zweite Typ zeigt durchweg kleinere Arterien mit schräg vom Stamm abgehenden Kollateralen, die nur wenig Neigung zu sehr dünnen Anastomosenbildungen zeigen. Der erste Typ wird vorwiegend am Fundus und Corpus des Magens gefunden, der zweite an der Pars pylorica und im Verlauf der kleinen Kurvatur. Uns interessiert hier vorwiegend die Blutversorgung der kleinen Kurvatur, des Raums zwischen dem inneren Rande der Fibrae obliquae, also des Gebiets der Magenstraße. Die Arterien durchsetzen in senkrechter Richtung die an der kleinen Kurvatur dicht gehäufte Muskulaturschicht und begeben sich in das submuköse Gewebe, wo sie sich büschelförmig in eine Reihe zarter Zweige aufteilen. Zwischen den einzelnen Zweigen be-

stehen sehr zarte und äußerst dünne, oft kaum nachzuweisende Anastomosen entsprechend dem zweiten Typ der Magenarterien. Je mehr man zur Pars pylorica kommt, desto feiner und zarter werden die Arterien, desto weniger Anastomosen können noch nachgewiesen werden. Die in die Schleimhaut übergehenden, aus den submukösen Arterien stammenden Gefäße sind nach *Disse* durchweg Endarterien und zwar sind sie im Bereich der Magenstraße und der Pars pylorica durchschnittlich um ein Beträchtliches länger als in den übrigen Teilen des Magens.

Auch in der Gefäßverteilung des Magens läßt sich wieder eine Dreiteilung vornehmen und zwar hat man nach *Hofmann* und *Nather* zu unterscheiden zwischen:

1. Magenfundus und Corpus,
2. Magenstraße,
3. der Pars pylorica.

Der erste Abschnitt ist als durchaus gut vaskularisiert zu bezeichnen, bei 2 findet sich eine nur geringe Anastomosenbildung, die gegen den Rand der Fibrae obliquae hin stärker wird. Hierbei mag es fraglich erscheinen, ob die Anastomosen zwischen den einzelnen Aesten imstande sind, im Falle einer Zirkulationsstörung den betreffenden Abschnitt genügend zu versorgen, ob nicht vielmehr diese zarten Aeste der Submukosa mit feinsten Anastomosen — wie es schon *Tandler* getan hat — funktionell als Endarterien aufzufassen sind. Ferner sind diese feinen zarten Gefäße bei ihrem senkrechten Durchtritt durch die dicke Muskelschicht der kleinen Kurvatur, die stärkste im ganzen Magengebiet, in Gefahr, bei Kontraktion oder gar Spasmen dieser Muskulatur völlig abgeklemmt zu werden, was bei der unzureichenden Anastomosenbildung notwendigerweise zur Ischaemie der betreffenden Schleimhaut und Submukosagebiete führen muß, auf welcher Tatsache sich die später noch zu erwähnende neurogene Ulcustheorie von Bergmann mitaufbaut. Der dritte Teil, die Pars pylorica, hat auch nur äußerst zarte Anastomosenbildungen bei

noch geringerer Gefäßbildung und ist also denselben Gefahren ausgesetzt, die oben erwähnt wurden. *Hofmann* und *Nather* fassen die Abklemmung der Gefäße durch die Muskulatur der kleinen Kurvatur als Analogon auf zur Kompression und Abknickung der Gefäße beim sich kontrahierenden Uterus = Spasmen im Pylorus.

Yatrou, der an einem großen Leichenmaterial teils nach Injektion der Gefäße mit Teichmann'scher Flüssigkeit röntgenologisch, teils nach Injektionen anderer Massen mikroskopisch den Magen auf seine Gefäßversorgung hin untersucht hat, kommt zu denselben Ergebnissen wie *Hofmann* und *Nather,* wie *Disse* und *Robinson.* Auch er findet die kleine Kurvatur und den oberen Rand des Duodenums, also die Lieblingssitze des chronischen Geschwürs gegenüber dem übrigen Magen äußerst gefäßarm, während Fundus und große Kurvatur eine sehr gute Gefäßversorgung zeigen. Auch die Spärlichkeit der Gefäßanastomosen im Gebiet der kleinen Kurvatur fällt *Yatrou* auf. Er hat weiter Versuche gemacht, in denen er nachweisen konnte, daß bei Kontraktionszuständen der Muskulatur der Blutfüllungszustand des Gebietes der kleinen Kurvatur auf ein Minimum zurückgeht. „Die Befunde unterstützen das häufige Vorkommen des Ulcus an den besprochenen Stellen durch örtliche anatomische Disposition. Das die Zirkulationsstörungen auslösende Moment kann aus diesen Befunden nicht erschlossen werden". Die Bilder, die *Yatrou* zu seinen Arbeiten veröffentlicht — Röntgenaufnahmen, bei denen die Gefäße mit einer von *Tandler* angegebenen Masse angefüllt sind — geben ein außerordentlich instruktives Bild von der Gefäßverteilung des Magens.

Nachdem nun die anatomische Beschaffenheit der Gebiete, auf denen sich das chronische Ulcus anzusiedeln und zu entwickeln pflegt, eingehend gewürdigt ist, und nachdem wir gesehen haben, daß das so gekennzeichnete Gebiet in mancher Beziehung in der Sphäre des Verdauungstraktes einen locus minoris resistentiae darstellt, wäre

nun zu betrachten, auf welchem Wege es im einzelnen zur Ausbildung eines Geschwüres kommen kann und in welchem Falle es zu einem Chronischwerden des geschwürigen Prozesses kommen wird.

Schon *Cruveilhier* und später *Virchow* wiesen darauf hin, daß für den nekrotisierenden, zum Ulkus führenden Prozeß, der Verschluß oder das Versagen eines oder mehrerer Gefäße verantwortlich zu machen sei, in Verfolg dessen das nekrotisierende Gewebe durch die Magensäfte verdaut wird. *Rassers* zitiert *Virchow* folgendermaßen: „Die zirkumskripte Form des Geschwürs deutet auf eine ganz lokale Ursache und obwohl ich mit *Günsburg* darin übereinstimme, daß die Bedingungen der weiteren Verschwärung die corrosive Wirkung des Mageninhalts sei, daß sie also in einer gewissen Analogie zu den sogenannten Vergiftungen mit Mineralsäuren steht, so scheint es mir doch unerläßlich, anzunehmen, daß an der Stelle, wo die Corrosion stattfinden soll, die Magenschleimhaut schon eine Veränderung erfahren hat, daß insbesondere die Zirkulationsverhältnisse an einer solchen Stelle unterbrochen oder doch arg gestört sind. Eine solche Unterbrechung kann gewiß auf mehrfache Weise geschehen, allein ich halte es für richtig, nach dem was ich gesehen habe, daß sie meistenteils auf Erkrankungen der Magengefäße und insbesondere auf hämorrhagische Nekrosen der Schleimhaut zurückzuführen seien. Sobald einmal die regelmäßige Zirkulation irgendwo am Magen aufgehört hat, so fehlen natürlich auch die Möglichkeiten zu einer regelmäßigen Neutralisierung der eindringenden Säuren durch die Alkalien des Blutes und es wird die Anätzung geschehen."

So *Virchow*. Damit sind die Grundlage und Basis für weitere Versuche gegeben worden. Und es gibt auch heute in der Literatur niemanden, der den Entstehungsmodus des akuten Ulcus oder der Erosion auf dem Wege des Infarktes leugnen wird. Durch den Gefäßverschluß wird die zugehörige Schleimhaut oder Magenwand nekrotisch,

die Magensäfte verrichten ihre verdauende Tätigkeit und verdauen die Nekrose; bis dahin herrscht einigermaßen Einigkeit in der Literatur. Wie aber kommt es zum Gefäßverschluß? Wie kommt es, daß der Magensaft die sonst immunen Magenwände angreift? Wie kommt es zum Chronischwerden des geschwürigen Prozesses an den wiederholt näher bezeichneten Stellen, während der übrige Magen relativ frei bleibt von diesen Prozessen?

Um in die Beantwortung dieser Frage, die eine Unzahl Möglichkeiten offen läßt, in ein gewisses System zu bringen, was nötig ist, um nicht jede Uebersicht über den komplizierten Gegenstand zu verlieren, möchte ich mich an eine Einteilung halten, die *Bergmann* in seiner Arbeit im neuesten Handbuch der inneren Medizin von *Mohr-Staehlin* aufgestellt hat, und die mir von allen Einteilungsversuchen des so vielfältigen Materials am glücklichsten getroffen erscheint. Bergmann gibt folgende Zusammenstellung:

1. die Theorien, die die Ursachen der Ulcusgenese in den Gefäßen und Gefäßverschlüssen direkt suchen,
2. die neurogene Theorie, als deren Begründer er selbst angesehen werden muß,
3. die Theorien, die chemische fermentative toxische und infektiöse Noxen für die Entstehung des Ulcus verantwortlich machen,
4. die Theorien, in denen die Rolle der Entzündung behandelt wird,
5. Theorien, die mechanisch-funktionelle Momente in den Vordergrund stellen,
6. Theorien von der traumatischen Entstehung,
7. Theorien, die vor allem auf konstitutionelle Momente hinweisen.

Man erkennt schon beim Ueberblicken dieser vielen Punkte die Unzahl der Möglichkeiten und Folgerungen, die gezogen werden können, man sieht schon, daß oft eine Vielheit der oben angegebenen Möglichkeiten zusammen-

kommen wird, um das eine Krankheitsbild zu erzeugen, dessen Betrachtung diese Arbeit gewidmet ist. *Bergmann* schreibt in seiner Einleitung zu den „Entstehungsbedingungen der peptischen Läsionen: „daß es auch heute einer kritischen Darstellung unmöglich ist, von einem gesicherten Entstehungsmodus des Magengeschwürs zu sprechen, und daß wir uns noch im Stadium mehr oder weniger gestützter Hypothesen befinden." Es ist daher auch nicht die Aufgabe in einer der oben genannten Theorien die Ursache für die Genese des chronischen Ulcus zu finden, sondern jede einzelne will nur eine Möglichkeit herausgreifen, beweisen und nach Möglichkeit experimentell erweisen. So haben wir es hier nicht mit einer Reihe feindlicher Theorien zu tun, sondern mit Bausteinen, die ein Ganzes bilden wollen und die vielfältig miteinander verbunden sind und ineinander greifen. Das Wichtigste scheint mir, den Grund und Boden genau zu kennen, auf dem ein so schwer wiegender pathologischer Prozeß sich vollziehen kann, wie es das chronische Magenulcus darstellt, und darum habe ich mich länger bei der anatomischen Besprechung und der Darlegung der anatomischen Sonderheiten des Magen aufgehalten, als es vielleicht notwendig erscheinen mag. Das Verständnis der anatomisch-physiologischen Grundbedingungen bildet aber erst die Grundlage für ein Verstehen der oben genannten Theorien.

Die Frage, ob ein Ulcus aus einer Erosion der Magenschleimhaut entstehen kann, hat früher lange die Literatur beschäftigt. Heute ist man fast einmütig der Ansicht, daß an bestimmten Stellen des Magens — den früher erwähnten — aus einer Erosion sich sehr wohl ein Ulcus entwickeln kann, ohne daß es notwendig zu dieser Entwicklung kommen muß. Es sei hier noch einmal kurz der Unterschied nach *Hauser* präzisiert, daß nur, wenn der Substanzverlust die Schleimhaut betrifft, von Erosion gesprochen werden darf, sobald der Substanzverlust tiefer ist, ein echtes Ulcus vorliegt. Es wurde schon oben erwähnt daß bereits nach Ansicht *Cruveilhiers* und *Virchows* das

Auftreten von Erosionen auf Insarktbildung zurückzuführen ist, die mehr oder minder tiefgreifende Nekrosen nach sich zieht. Diese Ansicht findet ihre Stütze einmal in der gefährlichen Gefäßarmut an den Prädilektionstellen des Ulcus, die bei den Arbeiten über die Gefäßversorgung des Magens dargelegt worden ist. Es ist klar, daß bei der schlechten Gefäßversorgung und bei fast fehlender Anastomosenbildung und mangelhaften Kollateralen die Verstopfung eines einzigen Gefäßes in dieser Gegend schon zu schwerwiegenden Folgen führen muß. Wie schon oben erwähnt wurde, findet die Theorie weiter ihre Stütze in dem unregelmäßigen Verlauf der Trichterstellung des Ulcus, die nicht mechanisch-funktionellen Gesetzen (*Aschoff*) unterworfen ist, sondern in dem jeweiligen Gefäßverlauf seine Begründung findet. Es existieren auch in dieser Frage sehr ausgedehnte Tierexperimente, die den Nachweis liefern, daß durch experimentelle Verstopfung kleinster Magenarterien beim Hund es gelang typische Ulcera zu erzeugen, ja, daß es unter gewissen Umständen sogar gelang, chronische Ulcera von menschlichem Typ einwandfrei hervorzurufen. Ausführliche Untersuchungen in dieser Hinsicht mit ausgezeichnetem Material veröffentlichte vor kurzem *J. Honda*, dem es gelang, durch Blockierung der Magenarterie mit Lykopodiumthromben beim Hunde in 100 Prozent der Fälle typische Ulcera vom typischen Bau und typischer Lokalisation zu erzielen. Die Ulcera gelangten zur Ausheilung, wenn innerhalb eines gewissen Zeitraumes die Lykopodiumthromben aus den Gefäßen verschwanden, wenn also die Blutzirkulation sich wieder normalen Verhältnissen anpassen konnten. Die Ulcera gingen in ein chronisches Stadium über, wenn die Schädigung der Arterien eine irreparable war, oder wenn die Schädigung der Arterien so schwer und langdauernd war, daß keine Reparationsvorgänge im Geschwürbereich einsetzen konnten. Es gelang *Honda* auf verschiedene Weise ein durch Thrombosierung von Magenarterien entstandenes Ulcus zur Chronizität zu bringen, so durch Stauungshyperämie, durch lokale und

allgemeine Anämie, durch Dystonie der Magennerven, sowie durch Infektion mit Mikroorganismen im Geschwürbereich. *Honda* faßt seine Erfahrungen zusammen in den wichtigsten Sätzen, deren experimenteller Nachweis ihm einwandfrei gelungen ist: „Die zur Entstehung des Ulcus wichtige Vitalitätsverminderung wird durch Kreislaufstörungen, d. h. Anämie oder Ischämie infolge organischer Veränderung der Arterien hervorgerufen. Die für die Geschwürbildung wichtigen Arterien sind die der Submukosa. Die organischen Veränderungen der Arterien an dieser Stelle rufen infolge örtlicher Veranlagung regressive Veränderungen der Epithelschicht und der Muskularis mucosae hervor, ihre Verdauung durch den Magensaft erfolgt erst, wenn die regressive Veränderung einen bestimmten Grad überschreitet (dabei ist auch an eine verminderte Wirkung von Antipepsin zu denken)."

Der Gefäßverschluß, den *Honda* bei seinem Tierversuch experimentell erreichte und auf Grund dessen es zur Bildung echter Geschwüre kam, kann beim Menschen auf die verschiedenste Weise zustande kommen, so durch Embolie, durch Thrombose, durch Erkrankungen der Gefäßwand, durch Gefäßkrämpfe, durch Kompression von Gefäßen durch Spasmen der Magenmuskulatur oder durch raumbeengende Prozesse in der Umgebung der Magengefäße. Beobachtungen, daß Gefäßverschlüsse durch Embolie oder durch Thrombose Ulcera zur Folge hatten, werden von den verschiedensten Forschern, (so *Eiselsberg*) mitgeteilt. Für die Bedeutung der Arterienveränderung für die Entstehung des runden Geschwürs mag eine Statistik von *Honda* sprechen. Er fand als Komplikation des runden Geschwürs in 40 Prozent mittel- und hochgradige Atherosklorose, in 46 Prozent Erkrankungen, die im Magen Stauungshyperämie hervorrufen, in 30 Prozent genuine Schrumpfniere, in 30 Prozent Klappenfehler an der Mitralis und den Aortenklappen, in 84 Prozent allgemeine Tuberkulose in 69 Prozent Syphilis und in 69 Prozent Gallensteine.

Wenn das Material, das *Honda* hier mitteilt, auch zahlenmäßig klein ist, so läßt es doch in Verbindung mit seiner experimentellen Arbeit, bei der es ihm, wie oben gesagt, gelang, durch künstliche Stauungshyperämie, Dystonie der Magennerven, Infektion mit Staphylokokken usw. ein an sich gutartiges Ulcus chronisch werden zu lassen, interessante und folgenschwere Schlüsse auf die Genese des menschlichen Ulcus zu. Es ist also die Ausheilungsmöglichkeit eines Geschwürs, seine Heilungstendenz beeinflußbar durch irgendwelche örtliche oder allgemeine Umstände, die künstlich hervorgerufen werden können, wie Honda es in seinen Versuchen gezeigt hat, die aber auch als Krankheitserscheinungen auftreten können, als Ausdruck irgend einer Allgemeinerkrankung des Organismus. So sehen wir, daß andere Autoren der Hypertonie eine große Rolle in der Ulcusgenese zuschreiben und zwar in der Weise, daß bei der arteriellen Hypertonie stets eine Neigung zu Gefäßspassmen angetroffen wird. *v. Bergmann* schreibt darüber: „Solche vasomotrischen Gefäßkonstriktionen, wie sie schon von *Beneke* und seinen Schülern, weiter von *Lichtenbelt,* von *Yzeren* und vielen als Bedingung für das Zustandekommen der Infarktnekrose des Magens angenommen werden, erscheinen auch mir — mein Mitarbeiter *Westphal* hat sich 1913 auf diesen Standpunkt gestellt — vielleicht als die wichtigste Form der Gefäßdrosselung bei der Ulcusentstehung". Daß bei Lues Gefäßerkrankungen nach Art der Endarteriitis obliterans eine Rolle bei der Ulcusgenese spielen kann, geht aus der Statistik *Hondas* und vieler anderer hervor. Ulcus bei Amyloid-Entartung der Gefäße wird von *Cyver, Edinger, Merkel* und *Hauser* beschrieben. Auch durch Kompression arterieller Gefäße von außen her, sind Ulcusgenesen beschrieben worden (*Hauser Gruber).* Wir sehen also, daß alle Prozesse, die im Körper imstande sind, Gefäßverschlüsse herbeizuführen, geeignet sind, als Ausgangspunkt für die Entstehung eines Ulcus zu dienen. Es ist nicht

so sehr wesentlich, diese einzelnen Punkte immer wieder zu erörtern. Festgehalten werden muß nur die Tatsache des Gefäßverschlusses, der die Infarktnekrose zur Folge hat, die dann auf Grund der beschriebenen anatomischen Eigenheiten des Magens so schlechte Ausheilungsmöglichkeiten besitzt. Daß der Gefäßverschluß auch auf anderem Wege zustande kommen kann als auf dem grobmechanischen der eben erwähnten Arten, das ist die Grundlage jener Theorie, die heute im Vordergrunde des Interesses steht und die ein weites Gebiet neuer Wege eröffnet hat, wie wir später sehen werden, der Theorie vom Einfluß des Nervensystems auf die Ulcusgenese.

Nach dem anatomischen Bau des Magens und seiner Gefäßverteilung ist es klar, daß durch die verschiedensten nervösen Störungen im Magengebiet starke Veränderungen in der Durchblutung einiger Magenbezirke auftreten können. Einmal kann dies geschehen dadurch, daß die zarten Gefäße, die an der kleinen Kurvatur senkrecht durch die überaus mächtige Muskelschicht des Bodens der Magenstraße hindurchtreten, durch Spassmen, die in eben dieser Muskulatur auftreten und die wir klinisch zu beobachten häufig Gelegenheit haben, daß durch diese Spassmen die Gefäße abgedrosselt werden können. Als Unterstützung für diese These wird immer wieder die nicht seltene Vergesellschaftung des Ulcus mit der Bleivergiftung herangezogen, die besonders von *Schüller* hervorgehoben wird. *Schiff* hat eine größere Reihe von Bleivergiftungen beobachtet, von denen etwa 25 Prozent im Verlaufe der Erkrankung ein Magenulcus bekamen. Wir finden bei der Bleivergiftung eine erhöhte Neigung der Darm- und Magenwand zu Spasmen und Kontraktionen, bei denen es sehr wohl bei der Art der Gefäße der kleinen Kurvatur zu Abdrosselungen der Arterien und in Verfolg dessen zu lokaler Ischaemie mit all ihren Folgen kommen kann. Auch bei ausgedehnten Verbrennungen der Körperoberfläche wurde wiederholt in der Folge das Auftreten von Magengeschwüren

beobachtet. Andrerseits können die nervösen Störungen direkt am Gefäß ansetzen, und es kommt zu Verschluß des Gefäßes durch das Uebergewicht der Vasokonstriktoren und auch hier wieder infolge mangelhafter Anastomosenbildung zu lokaler Ischaemie und Nekrose. *Bergmann* äußert sich darüber: „Das Problem des funktionellen Gefäßverschlusses entweder durch Vasokonstriktoren oder Drosselung durch die Muskelschichten der Magenwände, ebenso das der Durchblutungsschädigung, die alle von der einfachen Herabsetzung der Vitalität eines zirkumskripten Bezirkes der Magenwände bis zur Nekrose führen können, ist eng mit dem Nervensystem verknüpft, nicht nur mit den vasomotorischen Nerven, sondern auch mit dem Nervenmuskelapparat überhaupt.“ Also auch hier wieder eine Vielfältigkeit von Ursachen, die dieselbe Erscheinung zur Folge haben können. *Bergmann* stellt als erster das Bild des „nervös-stigmatisierten“ Ulcuskranken auf, d. h. eines Typs, bei dem die neuropathische Veranlagung im Sinne besonderer Uebererregbarkeit der Magenmuskulatur mit ihrem zugehörigen Nervenapparate ein dispositionelles Moment zur Magengeschwürsentstehung bildet. Es sind von den verschiedensten Autoren in dieser Hinsicht der neurogenen Ulcusentstehung die ausgedehntesten Tierversuche gemacht worden zur Stützung der These. Ich nenne nur *Nicoleysen, Nakashima, Hayashi, Talma, van Yzeren, Marchetti, Ophiils* u. a. Sie alle haben versucht durch Irritierung oder Störung des Vagus oder anderer nervöser Elemente typische Ulcera zu erzeugen. Ebenso wurden von *Della Vedora* und *Kobayashi* Versuche gemacht mit Exstirpation oder physikalischer oder chemischer Reizung des Ganglion cöliacum Ulcera zu erzeugen, was auch gelang. *Koch, Ebstein* und *Schiff* ist es gelungen durch zentrale Reize im Thalamus opticus in der Pons Varoli in den Corpora quadrigemina, im Rückenmark geschwürige Prozesse im Magen erscheinen zu lassen, aber immer bleibt doch die Frage offen, handelt es

sich dabei um myogene oder um neuropathische Kreislaufstörungen, die das Ulcus zur Folge haben. Doch hat *Bergmann* recht, wenn er meint, daß dieser Frage ob myogen oder neuropathisch nicht so großer Wert beizulegen sei. „Der Schwerpunkt liegt durchaus darauf, daß es überhaupt auf funktionell, neuromuskulärem Wege zur Entstehung des Ulcus kommen kann". Und daß es, wie *Honda* in seinen Tierversuchen bewiesen hat, durch Beeinflussung des Nervenapparates (Dystonie der Magennerven) gelingt, ein sonst gutartig verlaufendes Ulcus in den chronischen Zustand überzuführen, mag noch als Beweis dienen für die Wichtigkeit der neurogenen Theorie. Das Kapitel der neurogenen Ulcusentstehung abschließend, möchte ich noch *Hauser* zitieren: „Den experimentellen Beweis dafür halte ich erbracht, daß es möglich ist durch Eingriffe am Nervensystem Ulcera zu erzeugen mit den gleichen Prädilektionsstellen wie das menschliche Ulcus, oft nur in der Einzahl auftretend, mit chronischem Verlauf und den anatomisch histologischen Eigenschaften des beim Menschen auftretenden Geschwürs".

Neuere Arbeiten von *Stahnke* und auch von *Konjetzny* haben darauf hingewiesen, daß die neurogene Theorie auch von einem anderen Gesichtspunkt aus angesehen werden kann. Vor allem *Stahnke* hat gezeigt, daß neben den neurogen erzeugten Spasmen auch eine durch die veränderte Schleimsäure und Pepsinreaktion zustande gekommene Gastritis für die Entstehung oder ausbleibende Ausheilung eines entstandenen Ulcus von Bedeutung sein kann. *Konjetzny* hat von *Kalima* eine große Serie von Resektionspräparaten von Ulcusmägen untersuchen lassen, und dieser fand in 100 Prozent der Präparate eine mehr weniger hochgradige Gastritis. *Konjetzny* sagt zwar selbst, daß in den meisten Fällen nicht festzustellen war, ob es sich bei dieser Gastritis um ein primäres oder sekundäres Moment handele. Bei zwei Fällen hält allerdings *Konjetzny* als einwandfrei erwiesen, daß das Ulcus in der Atmos-

phäre einer chronischen Gastritis entstanden sei und zieht als Parallele das von *Nauwerck* geschilderte Bild der Gastritis ulcerosa heran. Wenn es auch weder *Konjetzny* noch *Stahnke* gelungen ist einen einwandfreien Beweis für einen Modus der Ulcusentstehung auf dem Boden einer chronischen Gastritis zu erbringen, so gebührt ihnen jedenfalls das Verdienst in neuester Zeit wieder auf diesen Punkt der Ulcusgenese hingewiesen zu haben, einen Punkt, den schon *Cruveilhier* in seinen Betrachtungen über das Ulcus festgelegt hat. Die Mehrzahl der übrigen Autoren halten die Gastritis für eine Folgeerscheinung des Ulcus und auch diese nur in selteneren Fällen; *Hauser* nennt 5,7 Prozent, in denen bei Ulcus makroskopisch das Bild einer Gastritis nachzuweisen war, während es mikroskopisch etwas öfter vorkam. Wie weit überhaupt bei der Ulcusgenese die veränderte chemische Konstellation der Flüssigkeiten im Magen — und vorwiegend von dieser Seite her muß man ja die Gastritis als Ursache betrachten — darüber gehen die Ansichten der Autoren sehr weit und gegensätzlich auseinander. Betrachtet man die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen, die die Gastritis chronica an der Magenschleimhaut und nicht nur an ihr, sondern auch in submukösem Gewebe bewirkt, so wird man zu der Einsicht kommen, daß durch sie sehr wohl der Boden für ein Ulcus geschaffen werden kann. Kommt es doch durch die Gastritis zu einer ausgeprägten Sklerose der Schleimhaut und des submukösen Gewebes. *Katsch* schreibt darüber: „Es kommt zu einer Anadenia; schließlich findet sich über gefäßarmem Bindegewebe ein einzelliges kümmerliches Cylinderepithel, das nur hier und da noch kümmerliche Ansätze von Drüsenschläuchen aufweist.“ Nehmen wir hinzu, daß durch die ödematöse Schwellung der Schleimhaut es zu einer weitgehenden Nivellierung des Schleimhautreliefs kommt, so daß Defekte der Schleimhaut nicht mehr durch darüber geschobene Falten gedeckt werden können, nehmen wir ferner hinzu,

daß der Lieblingssitz der chronischen Gastritis ebenfalls der pylorische Anteil des Magens ist (*Katsch*), so wird sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Gastritis und Ulcus unter gewissen Umständen nicht leugnen lassen, wenn auch nur in dem Sinne, daß die Gastritis den geeigneten Boden für die Entstehung eines Ulcus vorbereitet, oder wie *Konjetzny* sagt: „im Sinne entzündlich destruierender Vorgänge in der Magenschleimhaut." Einen weiteren Zusammenhang der beiden Krankheitsbilder ersieht man aus den Versuchen *Stahnkes*, dem es gelang, durch chronische Vagusreizung gastritische Veränderungen und Ulceration am Magen zu erzeugen, ein Beispiel auch dafür, wie sehr Ereignisse, die sich außerhalb der direkten Magensphäre abspielen, doch in verschiedenem Sinne die Beschaffenheit des Magens verändern können. Wie oben schon gesagt, spielt nach der Meinung verschiedener Autoren der Chemismus des Magens eine große Rolle bei der Ulcusgenese. Man hat erhöhte Säurewerte verantwortlich gemacht und auch verminderte. Die Frage scheint müßig. Wir wissen, daß Pepsin bei Gegenwart von Säure andauende Fähigkeit besitzt. In einem säurefreien Medium geht diese Fähigkeit verloren. Der Säuregrad spielt dabei nur eine ganz unwesentliche Rolle. Festzuhalten ist nur, daß Pepsin in saurem Medium Eiweiß verdaut.

Seitdem das Bild des chronischen Ulcus fest umrissen ist, haben sich die Forscher mit der Frage beschäftigt, welche Kräfte das lebende Gewebe vor dieser Andauung des Pepsins schützen. Man hat von einem Antipepsin gesprochen (Katzenstein), das teils in den Zellen, teils im Magensaft selbst enthalten sein soll. Andererseits ist von einer gewissen „Vitalität" der Zelle gesprochen worden, ohne daß dieser Begriff uns einen näheren Aufschluß über die Art der Schutzvorrichtung des lebenden Gewebes gegenüber dem Pepsin gibt. Erst in neuester Zeit hat sich *Rassers* mit dem Problem des Antipepsins abgegeben und in einer umfangreichen Arbeit an Hand

vieler Versuche glaubt er zu einem greifbaren Resultat gekommen zu sein. *Rassers* ging von der Frage aus, was Vitalität der Zelle in diesem besonderen Falle bedeutet. Die Arbeit beschäftigt sich sehr eingehend mit den Problemen der Herstellung der Salzsäure des Magensaftes und der Art der Sekretion der Salzsäure im Magen. *Rassers* kommt zu dem Ergebnis, daß den sezernierenden Drüsen das Kochsalz aus dem Blut zur Verfügung gestellt wird und daß in den sezernierenden Drüsen NaOH adsorbiert zurückbleibt als Schutz gegen das salzsaure Pepsin, das sich als sezerniert von der übrigen Schleimhaut im Magenlumen befindet". Wird nun aus irgendeiner Ursache ein Gefäß verstopft, an den kritischen vorerwähnten Stellen, die durch Endarterien versorgt werden, so muß ein entsprechender Anteil der Schleimhaut von der Durchblutung ausgeschlossen werden, damit verliert er den Schutz des NaOH und ist der andauernden Wirkung des salzsauren Pepsins ausgesetzt. Es bleibt dabei gleich, durch welchen Umstand ein Gefäß verschlossen wird, durch Embolie, durch Spasmen oder entzündliche Prozesse oder auch durch Stauung im venösen Gebiet und so bedingte Stase im arteriellen, ob die Ursache nun mechanisch heißt oder funktionell, der Enderfolg wird immer derselbe sein: bei ausfallender oder unzureichender Durchblutung Ausfallen des natürlichen Schutzes gegen die andauernde Wirkung des salzsauren Pepsins. Das verheerende Fortschreiten dieses einmal begonnenen Prozesses ist bedingt durch den abweichenden anatomischen Bau, der für die kleine Kurvatur beschrieben wird und der nach *Bauer,* wie anfangs erwähnt, als rudimentär bezeichnet werden muß. Die Experimente, an Hand deren *Rassers* seine These aufzustellen vermochte, wurden an Hunden ausgeführt. Die Hunde wurden längere Zeit bis zu vier Wochen mit vollkommen salzfreier Diät gefüttert. Nach Ablauf dieser Zeit wurde den Hunden mittels Sonde eine größere Menge salzsaurer Pepsinlösung in den Magen eingebracht. Die

Hunde begannen dann abzunehmen, teilweise wurden blutige Stühle beobachtet, bei der Sektion fanden sich dann stets Veränderungen im Magendarmkanal im Sinne von tiefgreifenden Geschwüren, wenn sie im Magen vorkamen, stets an der kleinen Kurvatur präpylorisch. Kontrollversuche an Hunden, die in gleicher Weise gefüttert, denen aber keine salzsaure Pepsinlösung verabreicht worden war, erwiesen, daß diese Hunde keine Geschwüre bekamen. Um auch den Verdacht auszuschließen, daß es sich bei den gefundenen Geschwüren um avitaminotische Geschwüre gehandelt habe, wurden einige Kontrolltiere außer mit salzloser Diät noch mit Vitaminen gefüttert, aber auch die so behandelten Tiere bekamen nach Einführung von salzsaurem Pepsin ihre Ulcera. Daß diese Ulcera nur an vereinzelten Stellen des Magens entstehen, schreibt *Rassers,* indem er sich auf *Claude Bernhard* beruft, dem schützenden Einfluß der Schleimlage auf der Magenmukosa zu. Er meint, daß an einigen Stellen die Durchdringung des Magenschleims besser gelingen müsse als an anderen, da die Dicke der Magenschleimschicht wechselnd sei. Nach vierzehntägiger salzloser Kost konnte bei den Versuchstieren keinerlei freie Salzsäure mehr im Magen gefunden werden, auch reagierte der Magensaft auf Lackmus völlig neutral. *Rassers* führt auch *Cahn* an, der auf Grund eingehender Experimente sagt: „Bei intensivem Chlormangel wird der Mageninhalt neutral."

Versuche ähnlicher Art, aber nur mit kochsalzarmer Diät am Menschen hat *Chr. Jäckel* an sich selbst gemacht, mit dem Ergebnis, daß Kochsalzentziehung und Zufuhr keinen Einfluß auf die Magensekretion habe. Ihr hält *Rassers* die Ausführungen *Cahns* entgegen, der schreibt, „sowie irgendwelche überschüssigen Chloride in den Organismus kommen, beginnt auch sofort reichliche Salzsäuresekretion im Magen."

So findet die Ansicht *Leubes,* die dieser 1876 bereits

niederlegte und die kaum bestritten wurde, ihre experimentelle Begründung. *Leube* schrieb damals im Handbuch von *Ziemsen:* „Da die alkalische Reaktion der tieferen Schleimhautschichten durch die Blutgefäßverteilung in letzter Instanz bedingt ist, so wird jede Unterbrechung des Blutstromes eine Verminderung dieser Alkalesenz im Bereiche der Stockung und die Möglichkeit einer Einwirkung des sauren Magensaftes in die Tiefe in sich schließen." In den Ergebnissen der *Rasser*'schen Arbeit liegt vielleicht der Schlüssel zum Problem der Ulcusgenese überhaupt. In diese Theorie münden alle anderen. Mag es eine Unzahl verschiedener Wege geben, auf denen es zur Anämie eines Schleimhautbezirks kommen kann, der Erfolg wird dann stets der gleiche sein, es wird durch Ausfall der natürlichen Abwehrkräfte zu einer Andauung des Gewebes kommen. Und nur von der Art und Schnelligkeit der Regenerationsvorgänge im gestörten Gebiet wird es abhängen, ob das einmal einsetzende Geschwür wieder ausheilt, oder ob es chronisch wird. Unter Reparationsvorgängen müssen wir also nach *Rassers* eine bessere Blutversorgung und damit erneut einsetzendem Schutz des NaOH im Gewebe verstehen. Daß diese Reparationsvorgänge aus irgendwelchen Gründen, seien es mechanische, funktionelle, sei es durch hinzutretende Infektionen, sei es durch allgemeine Konstitutionsminderwertigkeit oder aus irgendeinem anderen der angeführten Gründe, ausbleiben oder verzögert werden können, das wird nun Schicksal für den weiteren Verlauf des Ulcus.

In den letzten Jahren ist bei der Erforschung der Bedingungen für die Weiterentwicklung des Ulcus wieder stark das Konstitutionsproblem betont worden. Der Gedanke selbst ist nicht neu. Wir finden schon in einer Arbeit von *Lebert* aus dem Jahre 1876 die Feststellung, daß die Erblichkeit des Geschwürs zwar selten sei, daß er aber doch in manchen Familien starkes Blutbrechen in mehreren Generationen beobachtet habe. In den letzten

Jahren ist dem Konstitutionsproblem wieder stärker zu Leibe gegangen worden. Vor allem wurde — wie stets in der Medizin — versucht, einen gewissen Typ zu kennzeichnen, der zu der Erkrankung an Magenulcus geneigt sei. War es zunächst einmal der Stiller'sche Habitus, der von Stiller selbst als prädisponiert zum Ulkus propagiert wurde, so haben später andere Autoren andere Typen aufgestellt. Ja einzelne, wie z. B. Tscherning haben auch nicht darauf verzichtet einen psychischen Konstitutionstyp für den Ulcuskranken zu finden. Nach *Tscherning* besteht angeblich ein deutlicher Unterschied zwischen Ulcuskranken und Normalen insofern, als er beim Ulcuskranken „eine feinere reichlich psychoasthenische Struktur, voll Einfühlbarkeit in das Denken anderer, jedoch mit betonter Wahrung ihrer eigenen Individualität" usw. findet. Es mag dahin gestellt bleiben, ob dieser Konstitutionstyp primär auftritt oder sich nicht vielmehr im Verlauf eines so langwierigen Leidens erst langsam herausbildet. Wer die Mannigfaltigkeit der Bedingungen kennt, unter denen es zur Entstehung eines Ulcus kommen kann, wer sich der Vielheit der Erkrankungen des Körpers erinnert, im Verlauf deren es zu einer Ulcusbildung kommen kann, der wird darauf verzichten, einen bestimmt umrissenen Konstitutionstyp aufstellen zu wollen und wird sich der Ansicht *Berta Aschners* anschließen, daß „das Maß der großen Häufigkeit des Habitus asthenicus *Stillers* und des Typus respiratorius nach *Sigaud* bei Ulcuskranken gegenüber nicht Ulcusträgern nicht die nach den mathematischen Regeln der Statistik durch bloße Zufallswirkung erklärbaren Differenzen überschreitet". Man hat den Vagotoniker und den Sympatikotoniker als disponiert zum Ulcus hingestellt; am besten trifft aber wohl *Bergmann* den Kern der Sache, wenn er eine „Disharmonie des vegetativen Nervensystems" für prädisponierend hält. Menschen mit einer derartigen Disharmonie zeigen eine gewisse Ulcusbereitschaft. Bei der Durchsicht der Literatur trifft man

immer wieder auf größte Unsicherheit einmal in der Nomenklatur; dann aber auch in der Stärke der Grenzsetzung eines gewissen Typs. Alle Arbeiten auf diesem Gebiet zeigen noch ein vorsichtiges Tasten, verraten noch die Unsicherheit neuen unbekannten Stoffes. Nicht viel weniger im Anfangsstadium befinden sich die Forschungen über die Erblichkeit der Krankheiten. Auch hier wieder ein ebenso großer Komplex von Fragen wie der nach der Ulcusgenese überhaupt. Wird eine besondere Disposition für Erkrankungen des Magens überhaupt vererbt, oder finden wir nur Vererbung gewisser Krankheiten wie z. B. der Atherosklerose oder sonstiger Herz- oder Gefäßschädigungen, in deren Gefolge sich das Magenulcus einstellen kann? Von *Huber* werden über 30 Fälle berichtet, in denen die Heredität des Ulcus nachgewiesen werden konnte. Nach seiner Ansicht wird die Anlage zu einer bestimmten Innervationsstörung des Magens vererbt, welche besonders die trophischen Bahnen befällt und so ein Geschwür zu erzeugen vermag (Grote). Uebersieht man größere Statistiken, so fällt in einzelnen Landschaften die besondere Häufung von Ulcus auf, so in Europa die Südschweiz, Thüringen und die Kopenhagener Gegend. Nach *Hubers* Ansicht handelt es sich hier von durch Inzucht stark mit Ulcusdisposition belasteter Bevölkerung. Doch spielen hier sicher auch andere Gründe mit, die mit Vererbung nichts zu tun haben, so die Art der Ernährung oder des Berufs verschiedener Stämme, wie *Lebert* schon unter den Seidenspinnerinnen in Zürich oder bei abhängigen Arbeitern eine besondere Häufung des Krankheitsbildes traf. *Westphal* fand unter einem Viertel seiner Fälle eine deutliche hereditäre Belastung und zwar nicht nur durch Ulcus allein, sondern auch durch Carcinom und andere Erkrankungen des Magendarmtraktes. *Spiegel* fand 61 Prozent hereditäre Belastung, während eine größere Zahl von gesunden Kontrollfällen nur 15,5 Prozent Magendarmerkrankungen in der Verwandtschaft aufwiesen. Bei

diesen Autoren finden wir also die Vererbung einer ganz ausgesprochenen Organdisposition. Doch wird von anderen, so von *Bergmann* die Erblichkeit anderer Dispositionen, so z. B. der neuropathischen Konstitution als erbliche Konstitution für Ulcusbereitschaft angesehen. Die Uebergänge sind hier fließend und schwer zu begrenzen. Im übrigen stimmen die meisten Autoren darin überein, daß je jünger ein Individuum vom Magenulcus befallen wird, desto mehr an eine vererbte Disposition, je älter das Individuum befallen wird, desto mehr an erworbene Disposition (Konditionen Tandlers) zu denken sei. Auf Grund der vielfältigen Literatur über Konstitution und Vererbung bei Ulcus kann von einer dispositionellen Ulcusbereitschaft in gewissen Fällen also durchaus gesprochen werden. Gefestigt wird diese Ansicht in letzter Zeit noch durch experimentelle Arbeiten und zwar durch kapillarmikroskopische Untersuchungen von *Müller* und seinen Schülern, die fanden, „daß Ulcuskranke ebenso wie Vasoneurotiker ein atypisch aufgebautes und abnorm funktionierendes peripherstes Gefäßsystem haben, dessen Anomalien wahllos und fleckenförmig zerstreut zum Ausdruck kommen, so daß die gleichen Befunde, die an der äußeren Haut und besonders deutlich auch an der Unterlippe, auch an der Magenschleimhaut erhoben werden“ (Bergmann). Wir haben es hier also wieder mit der Vererblichkeit vasomotorischer Konstitution zu tun, die ohne ausgesprochene Organdisposition zu sein, dennoch als prädisponierend zum Ulcus angesehen werden muß. Die Kapillarforschung hat ja in letzter Zeit viele neue Wege eröffnet, so daß von ihr vielleicht noch weitere Ergebnisse bezüglich der Konstitutions- und Vererbungslehre des Ulcus zu erwarten sein dürften.

Was in den letzten Jahrzehnten die Forschung nach den Ursachen des Ulkus weitergebracht hat, ist vor allem die entwicklungsgeschichtliche und die experimentelle Arbeit gewesen. Sieht man die Literatur seit Anfang des vorigen Jahrhunderts bis heute durch, — und sie ist fast unüber-

sehbar — so kommt man zu dem Schluß, daß wesentlich neue Gedankengänge seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts nicht zu finden sind. Die Bedeutung der Vasomotoren finden wir schon bei *Leube* erwähnt. Desgleichen die Verantwortlichungmachung eines Zirkulationsausfalles für die Entstehung, sowie die dadurch verlorengehende Alkalesenz des Gewebes. Nur daß die Gedanken von früher weiter durchdacht, daß sie großenteils experimentell belegt und auf Grund eines besseren entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Wissens neu ausgedeutet worden sind, das ist der Fortschritt, den die letzten Jahrzehnte gebracht haben.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was heute als Ursachen der Entstehung des Magengeschwürs angesehen werden, so finden wir einmal die entwicklungsgeschichtlich bedingte „Gewebsschwäche" eines bestimmten Bezirks der Magenwand, finden wir den Ausfall der Durchblutung eines bestimmten Gewebsteils aus irgendwelcher sehr mannigfaltiger Ursache, finden wir endlich die besondere Struktur der Magengefäße und die andauende Tätigkeit der Magensäfte.

Wie viele Ursachen es gibt zur Entstehung des Ulcus haben wir im Vorliegenden gesehen; daß oft eine Summe dieser Bedingungen zur Entstehung eines Ulcus führen wird, ist ohne weiteres einleuchtend. Ebenso klar ist es, daß es nicht e i n e n gesicherten Entstehungsmodus des Magengeschwürs gibt. Der menschliche Körper ist nicht einem Laboratorium gleichzusetzen, in dem sich gewisse Vorgänge nach strengen mathematischen Gesetzen vollziehen. Der lebende Körper ist vielfältiger in seinen Reaktionen und unberechenbarer. Der Mensch, das einzelne Individuum, ist gekettet an seine Jahrtausend alte Vergangenheit, die es nicht kennt, so daß jede einzelne Reaktion körperlicher und seelischer Art nur bedingt und in weitgefaßten Grenzen den Gesetzen gehorcht, die Menschen aufgestellt haben.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Klapp*, für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie das stets liebenswürdige Entgegenkommen bei der Abfassung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Cruveilhier: Anathomie pathologique. Vol. I. 1829—35. Revue medic 12 1838. Arch. gener. de medicine.

v. Ziemsen: Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie. (Leube: Magenkrankheiten).

Rokitanski: Oesterreichische Jahrbücher 1855.

Lebert: Berliner Klinische Wochenschrift 1876. Nr. 39 etc. (ältere Literaturen und Geschichte).

Edinger: Ueber die Reaktion der lebenden Magenschleimhaut Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie Bd. XXIX.

Berthold: Statistischer Beitrag zur Kenntnis des chronischen Magengeschwürs. Aus den Sektionsprotokollen d. path. Instit. zu Berlin. 1868—82. Dissert Berlin 1886.

Riegel: Zur Lehre vom Ulcus Ventr. rotund. Deutsche Med.-Wochenschrift 1886.

Ritter: Ueber den Einfluß von Traumen auf die Entstehung des Magengeschwürs. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XII.

Liebermeister: Ueber das einfache Magengeschwür. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge 1892.

Matthes: Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi rotund. und über den Einfluß der Verdauungsencyme auf lebende Gewebe. Habilitationsschrift, Jena 1893. (Beiträge zur patholog. Anatomie u. Allgemeine Pathologie 1893. Bd. XLLL. 2).

Boas: Beitrag zur Symptomatologie des chronischen Magenkatarrhs und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münchener med. Wochenschrift 1887.

Heyem: Gastritis parenchymatosa. Allgem. Wiener med. Zeitung 1894.

Riegel: Die Erkrankungen des Magens. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, XVI, 2.

Hart: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 31, Heft 3. Pathogenese des Magengeschwürs.

Rössle: Mitteilungen aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 25. 1913. (Funktionelle Entstehungstheorie).

v. Bergmann: Berlin. Klin. Wochenschrift 1918, 22 und 23. (Funktionelle Genese).

v. Yzeren: Zeitschrift für klin. Med. Bd. 43, S. 181.
Gundelfinger: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurgie. Bd. 30, Heft 1 und 2.
Westphal: Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 114.
Aschoff: Ueber den Engpafs des Magens. Jena 1918.
„ Ueber die mechan. Momente i. d. Pathogenese d. runden Magengeschwürs und über seine Beziehungen zum Krebs. Deutsche med. Wochenschrift 1912, 11.
„ Patholog. Anatomie 1923.
Gruber und *Gratzeisen*: Neuere Anschauungen vom Wesen des Ulcus pept. ventr. und duod. 1922.
Virchow: Virchows Archiv, Bd. 5, pag. 362. 1853.
Bauer: Ueber das Wesen der Magenstrafse. Arch. f. Klin. Chir. 1923.
„ Magenstrafse und Magenulcus. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1925.
Katzenstein: Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. Archiv f. klin. Chir. 1913, Bd. 100.
Hofmann und *Nather:* Zur Anatomie der Magenarterien. Arch. f. klin. Chir. Bd. CXV, 1921.
St. Jarton: Ueber die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulkus ventr. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Bd. 159, 1920.
Posselt: Enterogene Entstehung der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Halle, 1924.
Orator: Ueber die funktionelle Bedeutung der Magenstrafse und die kardianalen Geschwüre. Mitteil. aus dem Grenzgebiet der Chirurgie; Bd. 36, S. 725.
Katsch und *Friedrich*: Ueber die Magenstrafse. Kongrefs f. inn. Medizin, 1921. Berl. med. Wochenschrift, 1921. S. 595.
Bauer: Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Fragestellungen für das Ulcusproblem. Mitteil. aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, Bd. 32, S. 217.
Hofmann und *Nather:* Zur Anatomie der Magenartherien. Ein Beitrag zur Aetologie des Magengeschwürs und seiner chirurgischen Behandlung. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 115, S. 650 ff.
W. Fleiner: Neue Beiträge zur Pathologie des Magens. Münchener med. Wochenschrift 1919, Nr. 22.
E. v. Redwitz: Ueber Obstipation bei Ulcus ventr. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 34.
K. Nather: Zur Gefäfsanatomie der Magenstrafse. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 31.

Könnecke: Pylorusmagen und Ulcusdisposition. Zentralblatt f. Chirurgie. 1923, Bd. 1.

G. E. Konjetzny: Die chronische Gastritis des Ulcusmagens. Zentralblatt f. Chirurgie 1923, Nr. 26.

Konjetzny und *Talima*: Ueber die Bedeutung der chronischen Gastritis für die Ulcusgenese. Acta chir. skandinav. Bd. 58. S. 122.

Strauß: Ueber heriditäres und familiäres Vorkommen von ulcus ventr. und duodeni. Münchener med. Wochenschr. 1921, Nr. 8.

Ohly: Familiäres Auftreten von Ulcus im Gastroduodenaltraktus. Münchener med. Wochenschrift 1923, Nr. 37.

Bauer und *Aschner*: Konstitution und Vererbuug bei Ulcus pepticum. Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 25.

v. Löbbecke: Ein Beitrag zur Konstitutionsfrage des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Ztsch. f. Konstitutionslehre, Bd. 7, S. 135.

Tscherning: Ueber die somatische und psychische Konstitution bei Ulcus ventr. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 31. S. 351.

Bergmann: Das spasmogene Ulcus pepticum. Münchener med. Wochenschr. 1913, Nr. 4.

„ Zur Pathogenese des chronischen Ulcus pept. Berl. klin. Wochenschrift 1918, Nr. 23.

Frenkel-Tissot: Familiäre Schleimneurose des Magens auf dem Gebiet der Vagotonie. Berliner klin. Wochenschrift 1921, Nr. 17.

Orator: Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür. Mitteil. aus d. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 35, S. 214.

Bauer: Ueber die Magenstraße. Deutsche med. Wochenschrift 1923. Nr. 22.

„ Ueber die Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre, Deutsche medizinische Wochenschrift 1920, Nr. 14.

Aschoff: Ueber das Relief der Magenschleimhaut und seine Bedeutung für Lokalisation und Formgebung der Magengeschwüre. Zeitschrift f. Konstitutionslehre, Bd. 3, S. 222.

Yatrou: Die arterielle Versorgung des Magens und ihre Bezieh. z. ulc. ventr. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1921.

Payr: Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Langenbecks Arch. 1907, S. 84.

Simmonds: Ueber Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907.

Eppinger und *Heß*: Die Vagotine, Berlin 1920.

J. Honda: Experimentelle Studien über die Entstehungsursachen des runden Geschwürs des Magens und Duodenum. Virchow Archiv 266/II.

Brinton: Die Krankheiten des Magens, aus dem englischen übersetzt von Bauer Würzburg 1862, S. 111.

v. Bergmann: Ueber das Magengeschwür. Handbuch der inneren Med. von Mohr-Stachelin, 1926.

Grote: Ueber den Einfluß der Konstitution auf die Pathogenese der Magen- und Darmerkrankungen. Halle 1920.

Rassers: Die Pathogenese des chronischen Magendarmgeschwürs. Leiden 1926.

„ Patogenese des Ulcus digestiv. Klin. Wochenschrift 1925, 14.

Simnitzky: Pathogenese der pept. Geschwüre. Klin. Wochenschr. 1926, 34.

Katsch: Pathogenese und Erscheinungsform der Magenneurose. Klin. Wochenschrift 1926, 24.

Bergel: Biologie der Entzündung. Klin. Wochenschrift 1925, 35.

Barsony, Bokor v. Friedrich: Magenacidität und Pylorus. Klin. Wochenschrift 1925, 20.

Asher: Drüseninnervation und ihre Bedeutung für die Funktion. Klin. Wochenschrift 1925, 21.

Nakashim: Motor. Mageninnervation. Klin. Wochenschrift 1925, 25.

Bickel: Physiologie der motor. Mageninnervation. Klin. Wochenschrift 1925, 5.

Jäckle: Einfluß kochsalzarmer und kochsalzreicher Ernährung und des Hungers auf die Magensekretion. Klin. Wochenschr. 1925, 43.

Lebenslauf.

Ich, *Hans-Günther Kauffmann*, wurde geboren am 15. Dezember 1901 als der Sohn des Frauenarztes Dr. med. *Hans Georg Ernst Kauffmann* und seiner Ehefrau *Katharina Bianka* geb. Weber, evangelischer Konfession. Von Sexta bis Untersekunda besuchte ich das Friedrichs-Gymnasium in Berlin, von Obersekunda bis Oberprima das Bismarckgymnasium in Berlin-Wilmersdorf. Von Februar bis August 1919 gehörte ich dem Grenzschutz Ost an. Im März 1920 legte ich die Reifeprüfung am Bismarckgymnasium in Berlin-Wilmersdorf ab. Dann studierte ich Medizin in Marburg, Graz, Rostock und Berlin. Im Juli 1922 legte ich in Berlin meine ärztliche Vorprüfung mit dem Gesamtprädikat „gut" ab bei den Professoren *Fick, Keibel, Rubner, Schlenk* und *Haberlandt*. Vom 1. August bis zum 1. November war ich als Hauspraktikant an der geburtshilflichen Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik in Berlin tätig. *(*Professor *Bumm).*

Am 25. Juli 1925 beendigte ich mein medizinisches Staatsexamen in Berlin mit dem Prädikat „gut".

Innere Medizin bei den Professoren *Hiß* und *Klemperer*, Chirurgie bei den Professoren *Hildebrandt* und *Sidemgrotzki*, Gynäkologie bei den Professoren *Varnekross* und *Straßmann,* Augenheilkunde bei Herrn Professor *Krückmann,* Hals, Nasen, Ohren bei Herrn Professor *Passow,* Pathologische Anatomie bei Herrn Professor *Lubarsch*, Topographische Anatomie bei Herrn Professor *Kopsch*, Hautkrankheiten bei Herrn Professor *Arndt*, Kinderkrankheiten bei Herrn Professor *Hamburger,* Hygiene bei Herrn Professor *Hahn,* Pharmakologie bei Herrn Professor *Joachimoglon.*

Am 1. Sept. 1925 begann ich mein praktisches Jahr und zwar 4 Monate in der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses Westend (Professor *Umber*), 3 Monate an der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein (Professor *Ilberg)*, 5 Monate an der I. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Westend (Direktor *Neupert*).

Am 1. September erhielt ich die Approbation als praktischer Arzt. Vom 1. September bis 31. Oktober 1926 war ich als Volontär an der chirurgischen Universitätspoliklinik in Berlin (Professor *Klapp*) tätig. Vom 1. November 1926 bis 31. Juli 1927 war ich als Hilfsarzt auf der I. chir. Abteilung des Krankenhauses Westend (Direktor *Neupert*) tätig und seit dem 1. August 1927 bin ich an derselben Abteilung als Assistenzarzt angestellt.